STANFORD MAR 8 1938 LIBRARY

Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
(Vorstand: Prof Dr. A. Schmincke)

Lane Medical Library

# Die Häufigkeit der Leberzirrhose an Hand des Sektionsmaterials des Heidelberger Pathologischen Instituts aus den Jahren 1862-1934.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Kurt Krämer.

---

1936

Druck: Buchdruckerei August Lippl, Heidelberg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. C. Schneider

Referent:
Prof. Dr. A. Schmincke

1936

## Einteilung.

A. Die Leberzirrhose.

I. Die Laënnec'sche Zirrhose.
   a) Die Aetiologie der Laënnec'schen Zirrhose.
      1. Alkohol.
      2. Kupfer.
      3. Infektionen.
      4. Andere hepatotoxische Gifte.

II. Die tuberkulöse Zirrhose.

III. Die Pigmentzirrhose.

IV. Die Fettzirrhose.

V. Leberzirrhose und primärer Leberkrebs.

VI. Die biliären Zirrhosen.

VII. Seltene Zirrhoseformen.
   1. Die Wilson'sche Zirrhose.
   2. Die Hanot'sche Zirrhose.
   3. Leberzirrhose nach akuter gelber Leberatrophie.
   4. Leberstauung mit Zirrhose.
   5. Die Banti'sche Krankheit.

B. Ergebnis der Untersuchung des Heidelberger Sektionsmaterials.

I. Absolute Häufigkeit der Leberzirrhose.

II. Verteilung der Zirrhosen auf die einzelnen Lebensalter.

III. Unterteilung der gefundenen Leberzirrhosen in einzelne Formen und in die jeweils bei diesen Formen gefundenen Veränderungen, einschließlich ihrer Aetiologie und der jeweiligen Todesursachen.

Die Leberzirrhose läßt uns als Krankheitseinheit hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens eine geographische Verschiedenheit erkennen. Hierüber war auf dem 1. Kongreß der geographischen Pathologie in Genf, bei dem gerade die Verbreitung der Leberzirrhose mit zum Hauptgegenstand der Aussprache gestellt war, ausführlich die Rede. Gerade nach der Richtung, d. h. nach der geographischen Verbreitung der Leberzirrhose, bedarf aber die Forschung noch weiterer Unterlagen, auch deswegen, weil möglicherweise aus denselben sich Rückschlüsse auf die bei der Leberzirrhose wirksamen aetiologischen Faktoren ergeben.

Die nachstehende Arbeit wurde unternommen in der Absicht, die pfälzische Bevölkerung, soweit sich hieraus aus dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts ein Urteil gewinnen läßt, hinsichtlich der Häufigkeit der Leberzirrhose zu begutachten.

Ich habe daher die Häufigkeit der Leberzirrhose in dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts Heidelberg festgestellt.

Bekanntlich ist die Pfalz ein ausgezeichnetes Weinland und der Weingenuß unter der Bevölkerung sehr verbreitet. So ergeben sich schon von vornherein Beziehungen der Häufigkeit der Leberzirrhose zum Weingenuß.

## A. Die Leberzirrhose.

Unter Leberzirrhose versteht man eine chronische, produktive, diffus über die Leber verbreitete Entzündung, die in wechselndem Tempo über Jahre fortschreiten kann und zu wichtigen Störungen des Gesamtstoffwechsels führt.

Innerhalb der Leber ist diese Entzündung durch drei grundsätzliche Vorgänge charakterisiert:

1. Untergang von Leberzellen und Leberzelldegeneration.
2. Kompensatorische Leberzellenregeneration.
3. Wucherung des fibrösen Gewebes und Narbenbildung an Stelle von verloren gegangenem Lebergewebe.

Diese Trias von Veränderungen bildet das Wesentliche, das man bei jeder Zirrhose findet. Je nach ihrer Stärke bilden sie die tatsächlichen Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Erscheinungsformen des Krankheitsbildes.

Daneben findet man noch eine Anzahl von Veränderungen, die in Intensität und Extensität stark wechseln können. Die wesentlichsten hiervon sind:

1. Die Vermehrung der interlobulären Gallengänge und Bildung von Pseudogallengängen.
2. Verdickung und Vermehrung der Gitterfasern.
3. Sklerose, Untergang und Neubildung von Blutgefäßen.
4. Zellige Infiltration, vorwiegend durch Lymphozyten.

Das Zusammentreffen all dieser Veränderungen stempelt den Prozeß zu einer Entzündung und bewirkt einen charakteristischen Umbau der Leber, dessen notwendige Folge Störung des Stoffwechsels und der Zirkulationsverhältnisse innerhalb und außerhalb der Leber sind.

Mit diesen Veränderungen an der Leber sind in der Regel eine Reihe von Erscheinungen verknüpft, die mit Rössle als Nebenbefunde bezeichnet werden sollen. Sie sind entweder als Begleit- oder Folgeerscheinung der Leberzirrhose aufzufassen, stark von Intensität und Dauer der Krankheit abhängig (Rössle) und für die Erkennung der einzelnen Zirrhoseformen von großer Bedeutung.

Die wichtigsten Nebenbefunde sind folgende:

### I. Ikterus.

Er ist ein wichtiges Krankheitszeichen und wird in etwa 20 bis 50 Prozent, berechnet auf die Gesamtheit der Zirrhosen, vorgefunden (Rössle). Nach seiner Entstehungsursache kann man 2 Arten unterscheiden:

1. Retentionsikterus.

Er entsteht durch Schädigung der Leberzellen. Diese sind nicht mehr imstande, den Gallenfarbstoff zu verarbeiten; sie zerfallen und notwendig damit verbunden werden dadurch die Gallenkapillaren geöffnet. Gallenfarbstoff kann dann unmittelbar in Blut und Lymphe übergehen.

2. Resorptions- oder Stauungsikterus.

Seine Entstehung ist bedingt durch Behinderung des Gallenabflusses. Ursache hierfür kann sein:

a) Steine in den abführenden Gallenwegen,
b) Geschwülste, die den Gallengang umschnüren,
c) Schwellung der Gallengangswand,
d) Gallenthromben in den kleinen Gallenkapillaren, hervorgerufen durch Eindickung der Galle (Pleiochromie).

Die erste Art des Ikterus findet man besonders bei der Laënnec'schen, die zweite bei der biliären Zirrhose.

II. Ascites.

Ob Transsudat oder Exsudat, ist er eine Erkrankung des Bauchfells (Rössle). Er entsteht sicher auf dem Boden der durch die Leberzirrhose hervorgerufenen Stauung des portalen Blutes. Generell ist eine bestimmte Art der Pathogenese der Bauchfellwassersucht nicht auszusprechen. Weitgehend abhängig ist sie nach Versuchen von Bollmann und Mann (zit. nach Rössle) von der Ernährung, da sie bei Wechsel der Diät und bereits genügend vorgeschrittener Leberzirrhose kommen (Fleischdiät) und gehen (Fleischkarenz) kann. Ihr Vorkommen bei Leberzirrhose beträgt etwa 45—50 Prozent, berechnet auf alle Zirrhosen (nach Einzelangaben von Rössle).

III. Ikterus und Ascites können gleichzeitig vorkommen. Hierfür von Rössle angegebene Werte, berechnet auf die Gesamtheit der Zirrhosen, lauten: Berlin 33 Prozent, Holland 39 Prozent, Wien 24 Prozent, Mannheim 23 Prozent.

IV. Hepatofugaler Kreislauf.

Durch die mehr oder minder starke Verlegung des Leberkreislaufes entstehen Blutstauungen im Pfortadergebiet und als Folge hiervon Ausbildung hepatofugaler Kreisläufe. Die wichtigsten dieser Umleitungen sind:

1. Von der Vena portae über Vena lienalis — Vv. gastricae — untere Vv. oesophagei — V. azygos — V. cava sup. Bei diesem Kreislauf entstehen infolge der Ueberbeanspruchung der Venenwände gern Varizen in Oesophagus und Magen.

2. Vena portae — V. mesenterica inf. — Vv. haemorrhoidales. Als Folge oft Ausbildung von Haemorrhoiden.

3. Vena portae — Vv. gastricae — Vv. des großen Netzes, das spontan oder durch Talma'sche Operation an die vordere Bauch-

wand fixiert wird — V. epigastrica inf. profunda — V. femoralis — V. iliaca — V. cava inferior.

4. V. portae — Erweiterung des Baumgarten'schen Restkanals der obliterierten Nabelvene — Burow'sche Vene — V. epigastrica inf.

5. V. portae — V. parumbilicalis (die Burow'sche Vene mündet in einem Teil nicht unmittelbar in die Nabelvene, sondern in das Pfortadersystem der Leber und führt dann den Namen der Sappey'schen Parumbilicalvene. Aber auch in diesen Fällen gehen mehrere Schaltvenen von Baumgarten (kleine Parumbilicalvenen) in die Nabelvene als Aeste — V. xiphoidea media — V. transversa xyphoid. — Vena mammaria int. — V. cava sup.

Die chronische Stauung und ihre Folgen, nämlich Ausbildung und Platzen von Varizen oder große parenchymatöse Blutungen (besonders im Magen), bilden eine häufige Todesursache bei der Leberzirrhose.

V. Die Pfortaderthrombose auf dem Boden einer durch die Stauung hervorgerufenen Sklerose. Sie ist nicht sehr häufig.

### VI. Milz.

Ihre besonders starke und regelmäßige Beteiligung bei der Leberzirrhose ist charakteristisch. Auch die Art der Milzerkrankung als Sklerose der Pulpa oder Fibroadenie von Pulpa und Follikeln entspricht der zirrhogenen Lebererkrankung (Rössle). Die Veränderungen entstehen meistens auf dem Boden der durch die Zirrhose hervorgerufenen Stauung, die auch weitaus häufigste Ursache des Milztumors darstellt.

Von Rössle gesammelte Angaben für Milzvergrößerung, berechnet auf alle Zirrhosen, schwanken zwischen 37 und 93 Prozent. Das durchschnittliche Gewicht der vergrößerten Milz beträgt dabei etwa 370 g.

Daneben sei auch auf Verkleinerungen der Milz, besonders beim Laënnec'schen Typus der Leberzirrhose, hingewiesen, was besonders von Rössle und von japanischer Seite betont wird.

Oefters findet man Haemosiderosen der Milz, sowie Perispenitis fibrosa, bzw. carfilaginea, mit mehr oder weniger starken Verwachsungen.

VII. Andere, sicher irgendwie im Zusammenhang mit Leberzirrhose stehende Erscheinungen sind:

1. Kalkinfarkt der Nieren (in Genf bei 76 Prozent aller Zirrhosen festgestellt, Askanazy, zitiert nach Rössle).

2. Gelegentlich degenerative und entzündliche Nierenveränderungen.

3. Veränderungen an den Hoden im Sinne einer einfachen Atrophie und Degeneration des spermatogenetischen Epithels oder einer Fibrose. Sie sind nicht als Folge der Zirrhose, sondern als die der hepatotoxischen Noxe aufzufassen (Rössle).

Diese soeben erwähnten Nebenbefunde sind, wie schon gesagt,

Anhaltspunkte für das Vorliegen einer bestimmten Form der Leberzirrhose. Im Folgenden seien nun die wichtigsten dieser Formen angeführt.

### I. Die Laënnec'sche Zirrhose.

Nach den bis heute vorliegenden Statistiken ist sie die weitaus häufigste aller Zirrhoseformen, charakterisiert durch weitgehendsten Umbau der Leber bis zur völligen Entstellung der Kreislaufverhältnisse. Das normale Läppchenmuster ist vernichtet. Richtig liegende Zentralvenen sind kaum noch zu finden. Statt dessen sind durch starke Regeneration Leberzellknoten entstanden, die entweder keine oder nur am Rande liegende venöse Kanäle besitzen, die ihrerseits jedoch nicht mit dem portalen Kreislauf in Verbindung stehen. Die venösen, wie auch die portalen Gefäße sind vielmehr, zwischen den Knoten liegend, von wucherndem, fibrösen Narbengewebe eingeschlossen. Makroskopisch ist dabei kennzeichnend:

1. Aeußerst harte Konsistenz des Organs als Folge des schrumpfenden Narbengewebes. Bei hochgradiger Narbenentwicklung knirscht das Organ beim Durchschneiden.
2. Meist grobknotige, seltener feinknotige oder feinst granulierte Höckerung der Oberfläche, hervorgerufen durch ausgesprochene kompensatorisch-regeneratorische Gewebswucherungen.
3. Zitronengelbe Farbe, die ja Laënnec bestimmte, der Krankheit den Namen Zirrhose (*κιῤῥός* = gelb) zu geben. Die Farbe beruht auf Fetteinlagerung und Gallenstauung.

Der Grad all dieser Merkmale ist immer verschieden stark, da er abhängig ist vom Alter der Krankheit, der Stärkewirkung des schädigenden Faktors, sowie von der Widerstandskraft des Organismus.

Häufig verbunden ist diese Form der Zirrhose mit Ascites, etwas seltener mit Ascites + Ikterus oder Ikterus allein. Sie kann auch ohne eine dieser Begleiterscheinungen vorkommen.

Der Begriff „Zirrhose nach Laënnec" kann nicht mit einer bestimmten Größe der Leber verknüpft werden. Das Organ kann dabei vielmehr sowohl kleiner, als normal groß, als auch vergrößert sein. Je nachdem teilt man die Zirrhosen nach Laënnec'schem Typus ein in:

1. atrophische (unter 1400 g),
2. normotrophische (von 1400—1600 g),
3. hypertrophische (über 1600 g).

#### a) Aetiologie der Laënnec'schen Zirrhose.

Aetiologisch konnte bis jetzt der tatsächlich die funktionellen Elemente der Leber schädigende Giftstoff, bzw. die Giftstoffe, noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden. Bekannt ist lediglich, daß Leberzirrhose die Folgeerkrankung des Lebergewebes auf eine lange Zeit einwirkende hepatotoxische Noxe ist. Maßgebend ist dabei sicher nicht der primäre Angriffsort des

schädigenden Faktors, sondern Art und Dosis des zirrhogenen Giftes, folglich die Art der primären Gewebsschädigung.

Auf der Suche nach dem ursächlichen Faktor der Zirrhose ist einer Reihe von Stoffen und Krankheiten erhöhte Bedeutung beizumessen. Es sind dies:

1. Alkohol.

Obwohl ein großer Prozentsatz der Zirrhosekranken und besonders der mit Laënnec'scher Zirrhose chronische Trinker sind, kann die Lehre, daß Alkohol als solcher allein schuld an der Leberzirrhose sei, heute nicht mehr als allgemein gültig angesehen werden. Stark beweisend für diese Anschauung dürfte sein, daß

a) die Hauptform der Leberveränderung bei Säufern nicht ein zirrhotischer Prozeß, sondern eine einfache Verfettung ist und daß

b) alle Zirrhoseformen in fast gleicher Häufigkeit auch bei jenen Völkern vorkommen, bei denen überhaupt kein Alkohol genossen wird. Auch in unserer deutschen Bauernbevölkerung ist Alkoholismus nicht häufig und doch kommen Leberzirrhosen bei den Bauern nicht selten vor, sowohl bei Männern, als auch bei Frauen.

c) Experimentelle Versuche ergaben, daß sogar unter langdauernder Einwirkung großer Alkoholmengen es nur zur parenchymatösen Degeneration und Verfettung kommt (Moon).

Zweifellos besteht jedoch zwischen Alkohol und Leberzirrhose eine ganz bestimmte aetiologische Beziehung und sicher ist wohl, daß der dauernde Genuß alkoholischer Getränke ein den Widerstand der Leber herrabsetzender und deshalb ein die Giftwirkung, sowie die Zirrhose stark fördernder Faktor ist. Für die aetiologische Bedeutung des Alkohols spricht sowohl die Tatsache, daß an vielen Orten in und kurz nach dem Weltkrieg, also in Zeiten, in denen schlechte Verdienstmöglichkeiten den Alkoholismus zum Verschwinden brachten, ein Rückgang der Leberzirrhose-Todesfälle zu beobachten war, als auch die gewaltige Zunahme der Zirrhosen in Bern infolge sehr starker Verbilligung des Schnapses (Wegelin).

Wie könnte nun Alkohol wirken?

Möglich ist, daß er auf nüchternen Magen getrunken besonders zirrhogen wirkt, sind doch hierbei die Resorptionsverhältnisse ganz anders als bei gefülltem Magen. Für diese Annahme spricht der hohe Prozentsatz an Leberzirrhosekranken in der Schweiz, dem Land des nüchtern getrunkenen Morgenschnapses. Vielleicht erzeugt Alkohol hierbei im Magendarmkanal praezirrhotische Zustände, von denen aus dann die Leber toxisch, etwa durch Eiweißzerfallsprodukte (mit solchen konnten experimentell Zirrhosen erzeugt werden) affiziert wird.

Hervorgehoben sei auch, daß alkoholische Getränke wohl als wichtige Transporteure spezifisch hepatotoxischer Giftstoffe angesehen werden können. Als solche sind in Erwägung zu ziehen

die Fuselöle sowie teerähnliche Substanzen, die beim Ausbrennen der Weinfässer entstehen sollen. Bemerkenswert sind hier die Angaben von Moon, der durch Behandlung mit Teer eine Zirrhose erzeugt haben will, die mit größter Genauigkeit das Bild der typischen Laënnec'schen Zirrhose wiederspiegelte. Die hepatotoxischen Stoffe im Alkohol sind jedenfalls ein Maßstab für die Qualität des betreffenden alkoholischen Getränkes und ihre pathologische Bedeutung ist ersichtlich aus der Tatsache, daß gerade in ärmeren Bevölkerungsschichten die Leberzirrhose häufiger ist, als in wirtschaftlich besser gestellten Kreisen. Rössle sagt im Henke-Lubarsch: „Es gibt mehr arme als reiche Säuferzirrhotiker" und Johnson (zit. nach Rössle) konnte in Amerika während der Zeit der Prohibition, in der doch viel schlechter, geschmuggelter Alkohol getrunken wurde, ein Ansteigen der Zirrhosefälle feststellen.

Geht man jedenfalls von der Lehre aus, daß eine leichte, langsame und langdauernde Einwirkung auf die Leber eine Zirrhose erzeugt, dann erfüllt Alkohol unter den Giften diese Bedingung vollkommen, so wie sie unter den Infektionen die Lues unter gewissen Umständen erfüllen kann (Fissinger).

### 2. Kupfer.

Auf der Suche nach dem primär schädigenden Gift, trat neuerdings das Kupfer immer mehr in den Bereich der Betrachtungen. Der Grund hierfür liegt darin, daß in zirrhotisch veränderten Lebern öfters ein die Norm übersteigender Kupfergehalt des Lebergewebes festgestellt wurde.

Neuere Untersuchungen ergaben (z. B. Robert, Zürich), daß dem Kupfer keineswegs eine allzu große aetiologische Bedeutung beizumessen ist. Jede zirrhotisch veränderte Leber ist imstande, große Mengen von Kupfer aufzustapeln und im allgemeinen sind um so höhere Kupferwerte anzutreffen, je weiter der zirrhotische Prozeß fortgeschritten ist. Dabei spielen eine bedeutende Rolle einerseits die Menge des im allgemeinen in allen möglichen Nahrungs- und Genußmitteln zugeführten Kupfers, andererseits die durch den zirrhotischen Prozeß weitgehend gestörte Funktion der Leber, sowie die Tatsache, daß gerade das Kupfer, ebenso wie auch andere Schwermetalle aus dem Organismus sehr schwer auszuscheiden ist. Die Dekompensation des Lebergewebes dürfte somit wohl der Hauptgrund für die in zirrhotischen Lebern gefundenen, vermehrten Kupfermengen sein, denn die geringe Menge des Metalls, die in alkoholischen Getränken vorkommt, kann im Vergleich zum unschädlichen Kupfergehalt gewisser Nahrungsstoffe und Arzneimittel keine Rolle spielen.

### 3. Infektionen.

Es ist wahrscheinlich, daß chronische diffuse Infektionen, besonders der Leber, einen wichtigen Raum in der Aetiologie der Zirrhosekrankheit bilden. Infektionserreger übertreffen bekannt-

lich alle anderen Agenzien in der Erzeugung chronisch-entzündlicher Prozesse und viele Autoren (genannt seien nur Moon, Josselin de Jong, Mallory) weisen darauf hin, daß den Infektionen (Streptokokken, Malaria, Typhus usw.) bei der ätiologischen Zirrhoseforschung eine erhöhte Bedeutung beizumessen ist. (Ueber die Bedeutung der Tuberkulose siehe später.)

### 4. Andere hepatotoxische Gifte.

Neben den drei erstgenannten Faktoren gibt es noch eine große Reihe spezifisch hepatotoxischer Gifte (z. B. P., As, Chloroform, körperfremdes Eiweiß, Eiweißzerfallsprodukte, Thyreotoxine u. a.), die nach experimentellen Versuchen alle imstande sind, bei längerer Einwirkungsdauer eine chronische diffuse Affektion der Leber zu bewirken.

Hervorgehoben seien hier auch die Pilzvergiftungen, die wie eine Beobachtung von Schmincke einwandfrei zeigt (siehe Rössle im Henke-Lubarsch, S. 296), neben Nekrosen des Lebergewebes ebenfalls das typische Bild einer Zirrhose erzeugen können.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß nicht ein einziger ursächlicher Faktor allein für die Laënnec'sche Zirrhose verantwortlich zu machen ist. Ihre Verursachung ist ebenso verschiedenartig wie die Agenzien, welche einzeln oder kombiniert eine chronische diffuse, progressive Entzündung der Leber verursachen können. Eine wichtige Rolle spielt sicher auch die Reaktionslage, der immunbiologische Quotient des Körpers, der das Verhältnis darstellt zwischen

1. der Stärke und der Dauer der Einwirkung des Lebergiftes und

2. der dem Giftstoff entgegengesetzten Widerstandskraft des Organismus — mit anderen Worten: eine individuelle Disposition spielt auch bei der Entstehung der Leberzirrhose eine nicht zu leugnende Rolle. — Neben toxisch wirkenden Stoffen ist als Quelle der Lebererkrankung sicher auch eine primäre Bluterkrankung mit Beteiligung aller Blutorgane verdächtig.

Ist der Anstoß zur Entwicklung des zirrhotischen Prozesses einmal gegeben, dann ist nach Rössle die geschädigte Leber imstande, sogar selbständig Giftstoffe zu bilden, die die Ausbreitung des zirrhotischen Prozesses unterstützen.

## II. Die tuberkulöse Zirrhose.

Die ätiologische Bedeutung des Tuberkelbazillus für die Zirrhose wird von den meisten Autoren abgelehnt oder als unentschieden betrachtet, so man von sehr seltenen, aber unzweifelhaften Fällen einer Leberzirrhose, entstanden aus vernarbenden Tuberkeln, absieht. Nur Liebermeister behauptet, daß Tuberkulose die häufigste Ursache für chronische, entzündliche und indurative Prozesse der Leber sei und auch Jacic schreibt ihr neben Alko-

holismus eine große Bedeutung als Ursache zu (zit. nach Josselin de Jong).

Während die von Rössle im Henke-Lubarsch erwähnte, „zum histologischen Bild der Zirrhose führende Vernarbung ausgedehnter, lokal rezidivierender, chronischer Miliartuberkulose der Leber" sehr selten vorkommt, ist die Zirrhose, die sekundär mti Tuberkulose infiziert wird, bekannter. Man findet dann im Leberparenchym sowie im verbreiterten Bindegewebe neben Tuberkeln und tuberkulösem Granulationsgewebe meist auch hochgradige anoxämische Verfettung, die ja auch bei Phthisikern als charakteristische Leberveränderung vorgefunden wird.

Das pathologisch-anatomische Bild der mit Tuberkeln kombinierten Zirrhose ist meistens eine typische atrophische Zirrhose nach Laënnec'schem Typ.

Fast immer findet man gleichzeitig eine ausgedehnte, chronische mit größeren verkästen Knötchen und Verwachsungen einhergehende Peritonitis tuberkulosa. Eine Peritonealtuberkulose kann jedoch auch akut in Form zahlloser miliarer Knötchen, ohne Mitbeteiligung der zirrhotischen Leber, auftreten. Ihre Entstehung ist dahin zu deuten, daß 1. ein Absinken der Widerstandskraft des Körpers die miliare Aussaat der Bazillen im Körper von einem tuberkulösen Herd aus gestattet und 2. höchstwahrscheinlich eine Disposition des Peritoneums zur Ansiedlung von Tuberkelbazillen bei bestehendem Ascites besteht (Jores).

### III. Die Pigmentzirrhose.

Wie die tuberkulöse und die später besprochene Fettzirrhose unterscheidet sich auch diese Form in ihrer endgültigen, zirrhotischen Struktur nicht wesentlich von der Laënnec'schen Zirrhose. Sie ist jedoch insofern von ihr abweichend, als das unbekannte, zirrhogene Gift nicht nur im epithelialen Anteil der Leber, sondern besonders auch in ihrem mesenchymalen Teil, also hauptsächlich an den Kapillaren und im Gitterfasersystem angreift. Es muß also hier entweder das Lebermesenchym weniger widerstandsfähig sein oder das zirrhogene Gift ist gerade auch für es abgestimmt.

Als Folge aber der nahen Beziehung des Mesenchyms der Leber zu dem der Milz und des ganzen Blutapparates kann es, je nach der Stärke des einwirkenden Giftstoffes abgestuft, zu einer Erkrankung des ganzen mesenchymalen Systems kommen. — Diese Erkrankung des mesenchymalen Apparates äußert sich in einer Stoffwechselstörung, die in abnorm starkem Blutzerfall und in Ablagerung von daraus sich bildendem eisenhaltigen und eisenfreien, von von Recklinghausen mit „Haemofuscin" bezeichneten Pigment ihren Ausdruck findet. Dieses Pigment wird besonders in der Leber als der Hauptbildungsstätte, jedoch auch in anderen Organen, von denen die Milz, die Speicheldrüsen, sowie die Haut hervorgehoben seien, angehäuft. Dabei spricht man bei Vorhandensein vorwiegend eisenfreien Pigmentes von Haemo-

siderose und bei vorwiegend eisenhaltigem Pigment von Haemochromatose.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Pigmentzirrhose den Hauptbefund einer mehr oder weniger ausgeprägten Allgemeinerkrankung darstellt, deren wichtigste Nebenbefunde die Pigmentablagerung im mesenchymalen Apparat des Körpers, eine vergrößerte, zirrhotisch veränderte Milz und ein verschieden stark pathologisches Blutbild (Anaemie, Polyzythaemie, Perniciosa) sind.

Die pigmentierte Zirrhose zählt zu den Formen der Zirrhose bei denen die Leber groß wird. Infolge der starken Pigmentanhäufung ist die Farbe des Organs braun, rostfarbig. Außerdem ist für sie, ebenso wie für die später zu besprechende hypertrophische, biliäre Zirrhose, ein gewisses Verschontbleiben der Leberzellen von degenerativen Veränderungen charakteristisch.

Hervorgehoben sei noch, daß als Begleitung der Pigmentzirrhose sich öfter eine Pankreassklerose entwickelt, deren Folge eine starke Glykosurie ist und die zum Bild des sogenannten „Bronzediabetes“ führt.

### IV. Die Fettzirrhose.

Sie bildet gegenüber den anderen Formen der Laënnec'schen Zirrhose in ihrem Aufbau keine Sonderform. Da man Leberverfettung mehr oder weniger stark bei jeder Zirrhose findet, ist als besonderes bei der Fettzirrhose lediglich die extrem starke Verfettung der Leberläppchen hervorzuheben. Die Ursache dieses krankhaften Geschehens ist auch hier sicher ein chronischer Alkoholismus, es kann aber auch durch andere Leiden wie Sepsis, Tuberkulose, Carcinom hervorgerufen sein.

Die Leber bei dieser Zirrhose ist groß, plump, hat abgerundete Ränder, glatte Oberfläche, harte Konsistenz im Gegensatz zur gewöhnlichen Fettleber und eine gelbe bis gelbbraune Farbe. Mikroskopisch kann der Befund zwischen schwachen, dünnen Narbenbildungen und groben, breitstreifigen, narbenreichen, weit umgebauten Zirrhosen wechseln. In der Regel ist mit dieser Form der Leberzirrhose kein schwerer Ikterus verbunden.

Daneben besteht auch eine seltene, atrophische Form der zirrhotischen Fettleber, die besonders bei abgemagerten Säufern in Erscheinung tritt.

### V. Leberzirrhose und primärer Leberkrebs.

Die Besprechung der Leberzirrhosen wäre unvollständig, wenn ich nicht hier noch auf Folgezustände kurz eingehen würde, die sich aus einer Leberzirrhose entwickeln können.

Erwähnt worden sind bereits die regeneratorisch-hyperplastischen Leberzellbezirke, genannt wurden auch die Gallengangswucherungen bei der Entwicklung der Leberzirrhose. Beide können den Ausgangspunkt bei der Bildung eines primären Leber-

krebses darstellen und folgerichtig unterscheidet man, je nach der Zellart, aus der sich dieser entwickelt:

1. einen Leberzellenkrebs (Carcinoma hepatozellulare). Er besteht aus dicken, unregelmäßigen Zügen von Leberzellen, die schlauchartig angeordnet sind. Als Stroma findet sich meist weniger Bindegewebe als Kapillaren, die nach Art des Lebergewebes zwischen den Krebszellen liegen. Man spricht hier von Angiotaxis, d. h. Leberzellen sind bestrebt, sich ihren Kapillaren eng anzuschließen. Häufig scheiden die Leberzellen auch Galle ab, die dann in den von den Leberzellzügen gebildeten Schläuchen sich sammelt und die auch meistens in den Metastasen nachgewiesen werden kann.

2. einen Gallengangskrebs (Carcinoma cholangiozellulare). Er geht, wie schon oben erwähnt, vom Epithel der kleinen Gallengänge aus und ist ein ausgesprochener Zylinderepithelzellenkrebs mit bindegewebigem Gerüst.

3. Eine öfters vorkommende Mischung beider Carcinomarten.

Was die Häufigkeit der drei Krebsarten anbetrifft, so handelt es sich in den meisten Fällen um primäre hepatozelluläre Carcinome, während das ausgesprochene Gallengangscarcinom sehr viel seltener ist.

Der Primärkrebs bildet zahlreiche Tochterknoten in der Leber selbst, bricht frühzeitig in Venen, Kapillaren und Lymphgefäße ein und verbreitet sich so im ganzen Pfortadersystem der Leber und in den benachbarten Lymphknoten. Fernmetastasen, besonders in Lunge und Pleura, können sich in seltenen Fällen anschließen.

Durch welche Faktoren die Entwicklung von Krebs in der zirrhotischen Leber bestimmt wird, ist unbekannt.

Sein Vorkommen ist nicht häufig und wird an vielen Orten, wie z. B. in Graz, Innsbruck und ganz Finnland überhaupt nicht beobachtet, während er in anderen Gebieten, wie z. B. in der Schweiz, in Frankreich, Ungarn, Schweden und Amerika nur selten anzutreffen ist. Ein hoher Prozentsatz findet sich in Mannheim (6 Prozent) und höchste Werte zeigen Japan (15,7 Prozent) — alles Angaben nach Josselin de Jong — und das ostindische Archipel (über 50 Prozent) [nach Snidjers, Holländisch-Indien]. —

## VI. Die biliären Zirrhosen.

Chronische Gallenstauung, besonders wenn Infektion durch die Gallenwege hinzukommt, führt oft unter entzündlichen Erscheinungen zu Nekrose der Leberzellen mit nachfolgendem Ersatz derselben durch das zu starker Hyperplasie gereizte Leberbindegewebe. Es entsteht das Bild der biliären Zirrhose. „Biliär" sollte zunächst nichts anderes ausdrücken, als daß die chronische Entzündung von den Gallengängen, den „Duktus biliferi" und durch Störung in deren Funktion, der Gallenableitung, ausgeht. Diese Störung kann entweder durch reine mechanische Gallen-

stauung oder durch eine Entzündung der Gallengänge verursacht sein.

Nach der Ursache ihrer Entstehung untergliedert man die biliären Zirrhosen in zwei Haupttypen, nämlich in:

1. Die cholostatische Zirrhose.

Sie entsteht durch chronische Stauung einer nicht infizierten Galle infolge eines mechanischen Verschlusses der großen abführenden Gallenwege, des Duktus choledochus und des Duktus hepaticus. Ursachen eines solchen Verschlusses können sein:

a) angeborene Gallengangsatresie.

Die von ihr betroffenen Kinder sollen selten älter als 3—4 Monate werden.

b) Gallensteine.

Vollkommener Verschluß der Gallenwege wird von Erwachsenen nur sehr kurze Zeit vertragen. In den meisten Fällen kommt zur Verlegung des Duktus choledochus eine aufsteigende Cholangitis hinzu. Die Beobachtungen von reinen, nicht entzündlichen, durch Steinverschluß hervorgerufenen Zirrhosen sind deshalb recht selten. Ihr Vorkommen fällt mit der Häufigkeit der Gallensteinkrankheit zusammen. Da Cholelithiasis bei Frauen mehr vorkommt als bei Männern, wird auch die durch Steinverschluß verursachte Zirrhose, im Gegensatz zur Laënnec'schen Zirrhose, öfters bei Frauen gefunden.

c) Einschnürung der Gallenwege durch Druck eines benachbarten Tumors.

2. Die cholangitische Zirrhose.

Sie entwickelt sich bei langdauernder Entzündung der Gallenwege und kommt für die Frage der biliären Zirrhosen vor allem in Betracht, sofern es sich um eine intrahepatische Cholangitis handelt. Was die Entstehung der Entzündung anbetrifft, so unterscheidet man nach Rössle folgende Arten:

a) eine haematogene — oder Ausscheidungscholangitis.

b) eine intrakanalikulär aufsteigende Cholangitis, enterogener oder cholecystogener Herkunft. Es muß bemerkt werden, daß hierher nicht eine durch ascendierende Infektion entstandene abscedierende, eitrige Cholangitis zählt, da diese zwar auch in Vernarbung übergehen kann, aber nicht, wie es bei Leberzirrhose verlangt wird, diffus die Leber befällt, sondern nur einen herdförmigen Prozeß darstellt.

c) eine Cholangitis durch Infektion der Gallenwege mit Erregern einer Pylephlebitis, die sich über den Weg der Glisson'schen Kapsel ausbreiten (secundäre Cholangitis).

Diese drei Formen der Entzündung befallen zumeist diffus die Leber. Durch entzündliche Schwellung der galleabführenden Wege entsteht bald Ikterus und bei längerer Dauer des entzündlichen Zustandes entwickelt sich dann, besonders durch toxischen Reiz, eine Zirrhose.

Neben der cholostatischen und cholangitischen Zirrhose erwähnt Rössle noch eine dritte, die cholangiotoxische Zirrhose. Sie soll entstehen durch rein toxische Veränderung der feinen und feinsten Gallenwege, d. h. der intralobulären, epithelausgekleideten Gallengänge und zum Teil der epithellosen Kanälchen, während die mittleren und groben Gallenwege von Veränderungen frei bleiben.

Die biliäre Zirrhose zeigt makroskopisch das Bild einer normal großen bis vergrößerten, glatten oder höchstens schwach gekörnten, grünen, verhärteten Leber, mit fleckiger, teils bunter, teils verwaschener Schnittfläche. Mikroskopisch können fast immer weitgehende Schonung des Parenchyms, dagegen aber stark vermehrtes Bindegewebe und reichlich gewucherte Gallengänge festgestellt werden. Bei der cholangitischen Form besteht daneben noch Cholangitis, die Schwellung, Desquamation und Erweiterung der Gallengänge herbeiführt. Die dabei vorgefundene krankhafte Füllung der Gänge besteht aus veränderter Galle mit Schleim- und Leukozytenbeimengung.

Klinisch ist für die biliäre Zirrhose neben der großen, glatten Leber, baldiger, starker Ikterus, meist kein Ascites und oft fehlende Milzschwellung charakteristisch.

Hervorgehoben sei, daß öfters der Uebergang einer hypertrophischen, biliären, ascitesfreien Zirrhose in ein atrophisches, ascitisches Stadium gesehen wurde.

## VII. Seltene Zirrhoseformen.

### 1. Die Wilson'sche Zirrhose.

Dieses 1912 von Wilson beschriebene Krankheitsbild stellt eine Doppelerkrankung dar, die einerseits in einer progressiven Degeneration der Linsenkerne und andererseits in der Ausbildung einer echten Leberzirrhose ihren Ausdruck findet.

Das pathologisch-anatomische Bild zeigt dabei meist Erweichungsherde mit zystischer Umwandlung im Linsenkern und besonders im Putamen, während die nicht ikterisch, sondern graubraun aussehende Leber verkleinert, flach gehöckert, grob granuliert und ihre Bindegewebsanordnung ausgesprochen annulär ist. Die Narben umscheiden dabei große umgebaute Leberzellkomplexe.

Die Krankheit hat nach den bisher beobachteten Fällen ausgesprochen familiären Charakter, ist jedoch auf Grund von in der Leber vorhandenen gemischten, überwiegend lymphozytären Zellinfiltrationen und nekrotischen Bezirken nicht als Hemmungsmißbildung zu deuten. Sie befällt jugendliche, meist männliche Individuen und führt im allgemeinen innerhalb weniger Wochen zum Tode.

Klinisch ist sie durch Schwäche und stark vermehrten Tonus der gesamten Muskulatur, eigentümlichen Stellungsfixationen der Glieder, Maskengesicht, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, so-

wie durch die grobhöckrige Leberzirrhose und einen regelmäßig vorhandenen grünlichen Pigmentring am Auge (Kayser-Fleischer'schen Cornealring) ausgezeichnet. Pyramidensymptome fehlen.

Die Aetiologie der Krankheit ist noch ungeklärt, ebensowenig wie man weiß, ob die Leberzirrhose eine Folge der Hirnerkrankung oder ob das Umgekehrte der Fall ist. Auf Grund des familiären Auftretens muß jedoch angenommen werden, daß gegenüber einer endogenen Disposition exogene Faktoren in den Hintergrund treten.

### 2. Die Hanot'sche Zirrhose.

Bis heute zählt klinisch als Sonderform eine von dem französischen Kliniker Hanot im Jahre 1876 beschriebene und nach ihm benannte hypertrophische Leberzirrhose mit dem Syndrom; große, glatte Leber und Milz, chronischer Ikterus, meistens weder Ascites noch Kollateralkreislauf. Da jedoch diese rein klinischen Merkmale auch bei anderen, schon beschriebenen Zirrhosen vorgefunden werden und anatomisch die Leber der Hanot'schen Zirrhose nicht eine durch charakteristische histologische Veränderungen abgrenzbare Zirrhoseform darstellt, ist die Aufstellung einer typischen Hanot'schen Zirrhose nicht zu rechtfertigen. Zudem kann mit Sicherheit angenommen werden, daß in der Sonderform Hanot's verschiedene, heute anderweitig eingeteilte Zirrhoseformen vereinigt waren.

Hierbei handelt es sich nach Rössle um:

1. die biliäre cholostatische Zirrhose mit spontanem Verschluß des Choledochus. Sie war damals noch nicht genau bekannt und Hanot erklärt selbst die Versuchsresultate einer 1876 erschienenen Arbeit von Charcot und Gombault „Ueber spontanen und experimentellen Choledochusverschluß" als identisch mit dem Syndrom seiner Zirrhose.
2. Die biliäre cholangitische Zirrhose.
3. Die hypertrophische Form der Laënnec'schen Zirrhose mit geringem Ikterus, ohne Gallengangswucherungen, mit großer Milz, Anaemie und fehlendem Ascites.
4. Die pigmentierte Zirrhose.

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß Gründe für die Feststellung der Hanot'schen Krankheit nicht vorliegen und der Begriff „Hanot'sche Zirrhose", soweit er überhaupt anerkannt wird, ein rein klinischer ist.

### 3. Leberzirrhose nach akuter gelber Leberatrophie.

Akute gelbe Leberatrophie ist eine seltene, fast immer tödlich verlaufende Krankheit der Leber. Noch seltener ist daher ihr Ausheilungsstadium, eine grobgebuckelte, verkleinerte, ziemlich harte, fahlgraue Leber zu sehen.

Das akute Stadium der Krankheit setzt mit trüber Schwellung, Verfettung und baldiger Nekrose der Leberzellen mit konsekutivem

Ikterus ein. Gleichzeitig treten zahlreiche rote Blutkörperchen aus den stark gefüllten Kapillaren, der durch den Zellschwund an Masse abnehmenden Leber, aus und so entwickelt sich das Bild der roten Atrophie. Während der Zelluntergang an der einen Stelle der Leber noch in vollstem Gange ist, antwortet der Körper an anderen schon wieder reaktiv mit Aufsaugung der Zellreste, sowie entzündlichen Erscheinungen in Gestalt des Auftretens von Rund- und Plasmazellen.

Nach 3—4 Wochen schließt sich an dieses akute Stadium das subakute an. Die Leber bietet das Bild der Regeneration: Zerfallene Leberzellen werden restlos entfernt, die Kapillaren werden eng und lassen keinen Blutaustritt mehr zu, Quellung und Vermehrung der im akuten Stadium ruhenden Gitterfasern, sowie Verbreiterung des periportalen Bindegewebes hat statt, starke Hypertrophie und knotige Hyperplasie der Leberzellen in vom Zellverfall verschonten Gebieten setzen ein.

So tritt an Stelle der vernichteten Leberzellen Bindegewebe, in dem man vom periportalen Bindegewebe ausgehende Gallengangswucherungen, sowie noch vereinzelte Leberzellbalken in atrophischem Zustand findet. Indessen herrscht in den noch funktionierenden Zellteilen kompensatorische Hypertrophie. Auf diese Weise entsteht in der Leber das Bild eines völligen Umbaues, der nach seiner Vollendung die Struktur des Organs in die einer echten großknotigen Leberzirrhose umgeformt hat.

Der Prozeß der Umformung, der einer Heilung der akuten gelben Atrophie entspricht, bedarf einer Zeit von 4—8 Monaten, in der jeden Tag der Tod eintreten kann, auch zumeist eintritt. Lediglich bei Kindern konnte bisher relativ häufig (Seyfarth, zit. nach Rössle) als Ausgang milderer Verlaufsarten eine grobknotige Zirrhose beobachtet werden. Erwähnt sei hier auch eine mehrfach gesehene zweite Form der akuten gelben Atrophie, die keinen entzündlichen Charakter hat und also nicht in Leberzirrhose übergehen kann.

Wie schon bemerkt, ist akute Atrophie ein seltenes Leiden, das jedoch in Deutschland in den Nachkriegsjahren häufiger gesehen wurde. Die Krankheit tritt in allen Lebensaltern auf, bevorzugt aber das erste und dritte Dezennium und befällt das weibliche Geschlecht häufiger.

Nebenbefunde der Lebererkrankung sind in der Hauptsache der von Anfang an bestehende intensive Ikterus, sowie Krämpfe, Erbrechen, Milzvergrößerung, Leucin und Thyrosin im Harn und zuweilen Ascites.

Die Aetiologie ist noch ungeklärt. Es kommen die verschiedensten Schädlichkeiten hierfür in Betracht, von denen die Pilz- und Phosphorvergiftung, sowie die Tuberkulose und Lues in vorderster Linie stehen. Wesentlich ist, daß die Giftstoffe die Leberzellfermente befähigen autolytisch zu wirken, damit als Folge die schwere Leberzelldegeneration statthaben kann.

### 4. Die Stauungszirrhose.

Leberstauung ist bekanntlich der häufigste Folgezustand einer, in erster Linie durch Herzinsuffizienz bedingten Störung im Kreislauf, oft sogar ihr erstes Zeichen. Zwangsläufig werden durch den chronischen Stauungsdruck sowohl Zentralvenen, als auch Kapillaren maximal erweitert. Als Folge kommt es im Innern der Läppchen durch den intrakapillären Druck zu Druckatrophie, wie auch auf Grund von Ernährungsstörungen, deren Ursache die durch die Stauung bedingte schlechtere Blutmischung ist, zum Schwund von Leberzellen. Große Teile der Acini können so zerstört werden und bald entwickelt sich durch Leberzellenschwund in benachbarten Läppchen das typische Bild der Stauungsstraßen. Daneben wird infolge der mangelnden Verbrennung Fett an Stelle der degenerierten Leberzellen eingelagert.

Antwortend reagiert das Gewebe:

1. auf den dauernden Druck mit einer bindegewebigen Wucherung am Rande der Stauungsstraßen,
2. mit einer vikariierenden Hypertrophie im Gebiet der, der Stauung widerstehenden Leberzellgebiete, die besonders um die Glisson'schen Scheiden herumgelagert sind,
3. mit einer Hyperplasie der Gitterfasern bis zur Umwandlung in kollagenes Bindegewebe.

Das Ganze stellt das Bild der chronisch indurierten Stauungsleber mit ihrer vermehrten Konsistenz und runzeligen Oberfläche dar. Sie trägt die Bezeichnung „Muskatnußleber" oder „Cirrhose cardiaque".

Hierbei kommt es im Gegensatz zur echten Zirrhose weder zur vollkommenen Zerstörung der Leberzellen und ihrer läppchenweisen Abkapselung, noch zu einer, die ganze Leber ergreifenden, entzündlichen Narbenbildung. Uebereinstimmend herrscht daher die Ansicht, daß durch reine chronische Stauung und sei sie selbst schwerster Art, niemals ein völliger Umbau der Leber im Sinne der Zirrhose geschaffen wird.

Die „Cirrhose cardiaque" ist also keine echte Zirrhose, sondern nur eine weitgehende Induration der Leber. Die Bezeichnung „Muskatnußleber" eignet sich deshalb am besten für sie.

Im Gegensatz hierzu ist die Stauungszirrhose eine durch Intoxikation bedingte, echte Zirrhose in einer gestauten, diffus entzündeten Leber, wobei die Stauung mit Sicherheit als disponierendes Moment für den zirrhotischen Umbau betrachtet werden kann. Der Gedanke liegt also nahe, Stauung und Zirrhose auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen und tatsächlich findet man bei echter Stauungszirrhose den Körper immer in einem toxischen oder infektiösen Zustand wie z. B. Endocarditis.

### 5. Die Banti'sche Krankheit (Morbus Banti).

Wie Hanot, so beschrieb auch Banti im Jahre 1894 ein eigenes Krankheitsbild, bei dem Anaemie und starker Milztumor

im ersten Stadium auftreten und Leberzirrhose mit Ascites, Ikterus, Fieber, Magendarmblutungen hinzukommen sollen. Histologisch besteht die Leberveränderung aus einer atrophischen Zirrhose gewöhnlicher Art, während die Milzveränderung in einer bindegewebigen Verdickung der kleinen Reticulumfasern in den Follikeln bis zum Untergang und zur fibrösen Umwandlung der Follikel (Fibroadenie der Follikel) ihren Ausdruck findet. Eine fibröse Umwandlung der Milzpulpa durch Retikulumfibrose, sowie Verdickung und Vermehrung der Gitterfasern kommt hinzu.

Wesentlich bei Banti's Krankheit ist, daß die Milzvergrößerung Ursache der Leberzirrhose sein soll. Der Beweis hierfür wird in dem Umstand gesucht, daß Exstirpation der Milz die Krankheit zur Besserung oder Heilung bringen soll.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus wird das Symptomenbild Banti's als selbständige Erkrankung nicht anerkannt, da zwischen den Veränderungen der Milz und Leber bei Banti'scher Krankheit und denjenigen bei gewöhnlicher splenomegaler Zirrhose kein wesentlicher Unterschied besteht.

Auch nach den Erfahrungen der Klinik (Eppinger) kommt eine Banti'sche Krankheit diesseits der Alpen überhaupt nicht und nur in tropischen Ländern vielleicht manchmal vor.

## Tabelle I

| JAHRGANG | Anzahl der Sektionen | Anzahl der Leberzirrhosen | Anzahl der Leberzirrhosen in % | Anzahl der männlichen Leberzirrhosen | Anzahl der männlichen Leberzirrhosen in % | Anzahl der weiblichen Leberzirrhosen | Anzahl der weiblichen Leberzirrhosen in % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1862—1899 | 9143 | 75 | 0,822 | 56 | 0,613 | 19 | 0,208 |
| 1900 | 404 | 10 | 2,48 | 7 | 1,73 | 3 | 0,74 |
| 1901 | 516 | 10 | 1,94 | 7 | 1,35 | 3 | 0,58 |
| 1902 | 481 | 11 | 2,29 | 10 | 2,08 | 1 | 0,208 |
| 1903 | 475 | 6 | 1,26 | 5 | 1,05 | 1 | 0,21 |
| 1904 | 423 | 6 | 1,42 | 3 | 0,7 | 3 | 0,7 |
| 1905 | 524 | 10 | 1,91 | 10 | 1,91 | 0 | 0,0 |
| 1906 | 477 | 11 | 2,30 | 10 | 2,1 | 1 | 0,21 |
| 1907 | 644 | 5 | 0,775 | 4 | 0,6 | 1 | 0,155 |
| 1908 | 634 | 9 | 1,42 | 7 | 1,1 | 2 | 0,32 |
| 1909 | 510 | 7 | 1,37 | 7 | 1,37 | 0 | 0,0 |
| 1910 | 425 | 2 | 0,47 | 2 | 0,47 | 0 | 0,0 |
| 1911 | 571 | 6 | 1,05 | 5 | 0,87 | 1 | 0,18 |
| 1912 | 746 | 8 | 1,07 | 6 | 0,80 | 2 | 0,27 |
| 1913 | 598 | 2 | 0,33 | 2 | 0,33 | 0 | 0,0 |
| 1914 | 659 | 9 | 1,36 | 7 | 1,06 | 2 | 0,30 |
| 1915 | 817 | 6 | 0,74 | 5 | 0,61 | 1 | 0,13 |
| 1916 | 795 | 10 | 1,26 | 4 | 0,50 | 6 | 0,76 |
| 1917 | 847 | 9 | 1,06 | 8 | 0,94 | 1 | 0,12 |
| 1918 | 985 | 3 | 0,30 | 2 | 0,20 | 1 | 0,10 |
| 1919 | 770 | 3 | 0,39 | 3 | 0,39 | 0 | 0,0 |
| 1920 | 701 | 2 | 0,29 | 2 | 0,29 | 0 | 0,0 |
| 1921 | 684 | 3 | 0,43 | 3 | 0,43 | 0 | 0,0 |
| 1922 | 639 | 3 | 0,47 | 3 | 0,47 | 0 | 0,0 |
| 1923 | 643 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| 1924 | 695 | 6 | 0,86 | 3 | 0,43 | 3 | 0,43 |
| 1925 | 772 | 14 | 1,81 | 9 | 1,2 | 5 | 0,61 |
| 1926 | 777 | 11 | 1,42 | 8 | 1,03 | 3 | 0,39 |
| 1927 | 753 | 7 | 0,93 | 5 | 0,67 | 2 | 0,26 |
| 1928 | 850 | 12 | 1,41 | 9 | 1,06 | 3 | 0,35 |
| 1929 | 936 | 7 | 0,85 | 7 | 0,85 | 0 | 0,0 |
| 1930 | 811 | 10 | 1,24 | 6 | 0,75 | 4 | 0,49 |
| 1931 | 680 | 7 | 1,03 | 7 | 1,03 | 0 | 0,0 |
| 1932 | 687 | 9 | 1,31 | 7 | 1,02 | 2 | 0,29 |
| 1933 | 706 | 14 | 1,98 | 10 | 1,42 | 4 | 0,56 |
| 1934 | 732 | 10 | 1,37 | 9 | 1,23 | 1 | 0,14 |
| Zusammen | 32510 | 333 | 1,025 | 258 | | 75 | |

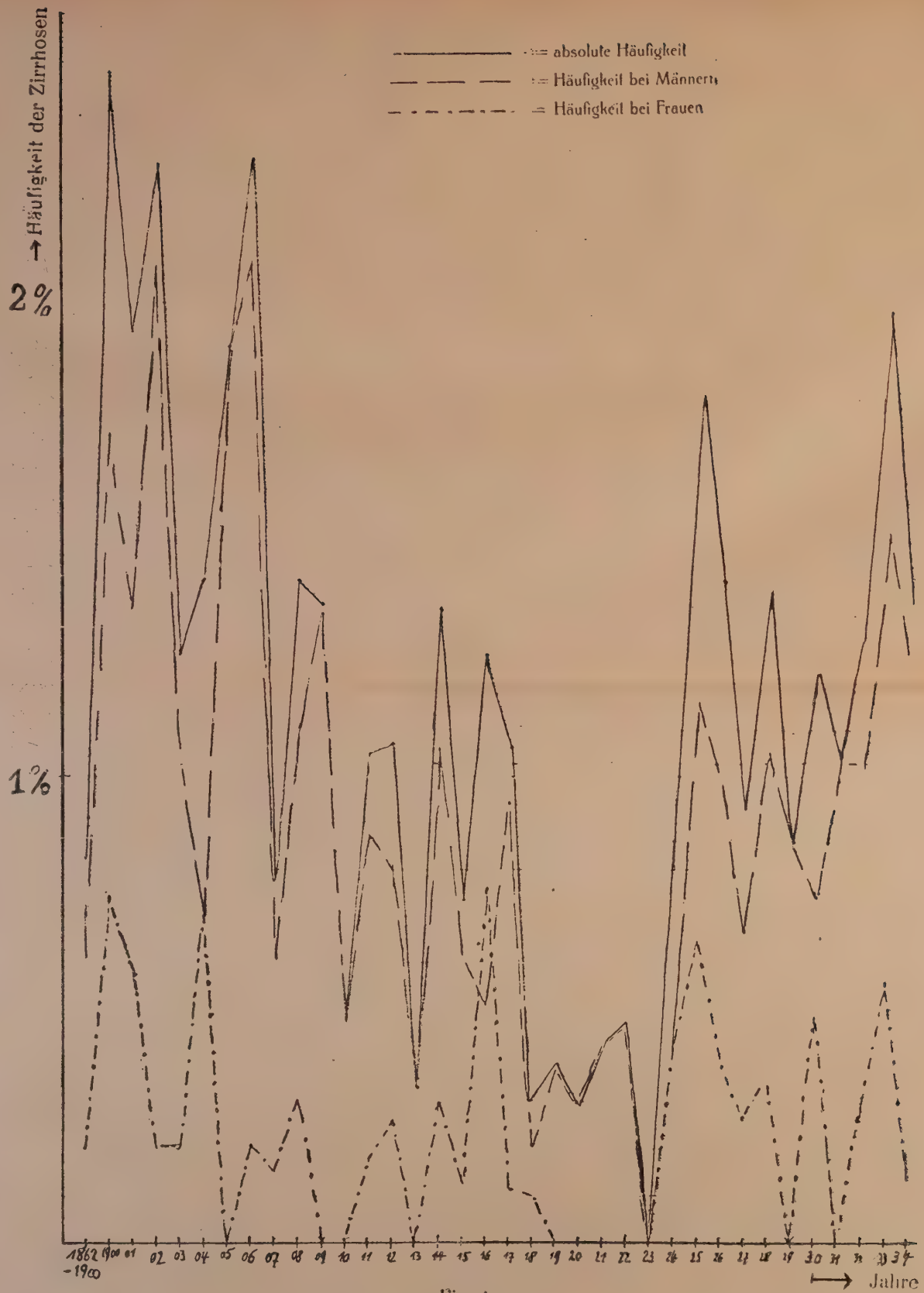
absolute Häufigkeit
Häufigkeit bei Männern
Häufigkeit bei Frauen
Häufigkeit der Zirrhosen
2%
1%
1862 -1900
Jahre

Fig. 1

## B. Ergebnis der Untersuchung des Heidelberger Sektionsmaterials.

### I. Absolute Häufigkeit der Leberzirrhose.

In der Zeit vom Jahre 1862 bis 1934 wurden im pathologischen Institut der Universität Heidelberg 32510 Sektionen ausgeführt. Unter diesen befanden sich 333 Fälle von Leberzirrhose = 1,025 Prozent aller Sektionen. In diese 333 Zirrhosen sind alle Zirrhoseformen, also auch die Stauungszirrhosen, mitgerechnet. Von diesen entfallen 259 auf das männliche und 75 Fälle auf das weibliche Geschlecht. Bedeutend häufiger ist also hier wie auch an anderen Orten, von denen statistische Zusammenstellungen des Sektionsmaterials bekannt sind, die Krankheit bei den Männern.

In allen Fällen war die Diagnose schon makroskopisch gestellt worden und wurde in den meisten Fällen noch durch histologische Untersuchung bestätigt.

Die Verteilung des Materials auf die einzelnen Jahre, sowie auf beide Geschlechter ist aus Tabelle I gut ersichtlich. Dasselbe ist kurvenmäßig auf Fig. 1 dargestellt.

Man kann daraus ersehen, daß die vorgefundenen Zirrhosen in den Jahren 1862 bis 1900 mit 0,822 Prozent nicht den Gesamtdurchschnitt erreichten. Der höchste Prozentsatz wurde im Jahre 1900 mit 2,48 Prozent festgestellt. Von hier ab sank die Häufigkeit allmählich und erlebte in den Jahren 1918 bis 1922 einen rapiden Absturz bis zum Nullwert im Jahre 1923. Von hier ab ist dann wieder eine starke Zunahme der Zirrhosefälle zu beobachten.

Dabei blieb die Zahl der weiblichen Zirrhosen, außer in drei Fällen, immer unter der der männlichen. In den Jahren 1904 und 1924 sind die Zirrhosefälle bei beiden Geschlechtern gleich häufig und im Jahre 1916 sind die weiblichen Zirrhosen sogar in der Mehrzahl.* Das Jahr 1916 stellt auch gleichzeitig mit 0,76 Prozent den höchsten Prozentsatz der weiblichen Zirrhosen, während unter den Männern im Jahre 1906 mit 2,1 Prozent die höchste Zahl erreicht wird.

Im Vergleich zu anderen Ländern und Orten steht Heidelberg mit 1,025 Prozent Zirrhosen relativ niedrig. Am meisten nähert sich die Zahl, unter den bisher bekannt gewordenen Ergebnissen in Deutschland, dem Prozentsatz von Mannheim mit 1,3 Prozent, während in Göttingen nur 0,83 Prozent Leberzirrhosen gefunden wurden. Höhere Werte haben Berlin (2,4 Prozent), Freiburg (2,6 Prozent) und Stockholm. Die höchsten Prozentsätze in Europa werden in der Schweiz gezählt (z. B. Zürich 14 Prozent), während

* Krieg.

der niedrigste auf Moskau mit 0,3 Prozent entfällt. Hier wurden allerdings erst 3960 Sektionen auf Leberzirrhose untersucht.

### II. Verteilung der Zirrhose auf die einzelnen Lebensalter.

Die Verteilung der Zirrhose auf die einzelnen Lebensalter in Heidelberg ist aus Tabelle II ersichtlich und in Figur 2 dargestellt. Die absolut höchste Sterblichkeit weisen die Lebensjahre zwischen 45 und 50 Jahren auf, die auch gleichzeitig Höchstwert für die Männer darstellen. Bemerkenswert ist bei den Männern der steile Anstieg der Sterblichkeitskurve vom 25. bis zum 50. Lebensjahre und der nachherige, ebenso steile Abfall. Dagegen erreicht die Sterblichkeit der Frauen schon die zweithöchste Zahl im Alter von 30 Jahren, um zwischen 30 und 40 abzufallen und dann wieder langsam anzusteigen bis zu ihrem Höchstwert mit 70 Jahren. Zwischen 5 und 10 Jahren findet sich kein Todesfall, unter 5 Jahren sind die Todesfälle etwa gleich denen um das 25. Lebensjahr.

Gegenüber diesen Werten wurde in Stockholm die höchste Sterblichkeit für beide Geschlechter zwischen 65 und 75 Jahren erreicht, während sie in Göttingen für Männer zwischen 56 und 60 Jahren und für Frauen zwischen 46 und 50 Jahren liegt.

### III. Unterteilung der gefundenen Leberzirrhosen in einzelne Formen und in die jeweils bei diesen Formen gefundenen Veränderungen, einschließlich ihrer Aetiologie und der jeweiligen Todesursachen.

In der folgenden Tabelle III sind die in Heidelberg gefundenen Zirrhosen in die einzelnen Formen aufgeteilt, die für die jeweiligen Zirrhosen gefundenen Nebenbefunde dargelegt, sowie die als Todesursache erkannte Krankheit eingezeichnet. Gleichzeitig ist, soweit aus der Anamnese ersichtlich war, Potatorium oder der Verdacht hierauf vermerkt. Als Begleit- bzw. Folgekrankheiten sind die Tuberkulose, die Lues und Magenveränderungen (Gastritiden, Carcinome, Ulzera usw.) aufgeführt.

Eingezeichnet sind nicht die verschiedenen Berufe der Zirrhoseträger, doch sei vermerkt, daß dieselben überwiegend aus dem Gastwirtsgewerbe und der handarbeitenden Volksklasse stammten.

Die Krankheitsdauer der Patienten schwankte, soweit dies aus den anamnestischen Aufzeichnungen zu ersehen war, zwischen mehreren Monaten und drei Jahren.

Die Unterteilung der Zirrhosen ergab das folgende Bild:

Unter den 333 Fällen von Leberzirrhose finden sich 255 = 76,6 Prozent vom Typ Laënnec. Diese Zirrhoseform ist also auch in Heidelberg die weitaus häufigste und nähert sich in Deutschland vor allem der Zahl von Berlin mit 78,4 Prozent, während in Mannheim 57,5 Prozent und in Freiburg nur 40,8

## Tabelle II

| Alter in Jahren | 1862 bis 1899 | | 1900 | | 1901 | | 1902 | | 1903 | | 1904 | | 1905 | | 1906 | | 1907 | | 1908 | | 1909 | | 1910 | | 1911 | | 1912 | | 1913 | | 1914 | | 1915 | | 1916 | | 1917 | | 1918 | | 1919 | | 1920 | | 1921 | | 1922 | | Zusammenstellung | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *) | **) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | *) | **) | |
| 0-5 | 1 | | | | 2 | | 1 | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 6 | 6 | |
| 6-10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 11-15 | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | 2 | | 2 |
| 16-20 | | 1 | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | 3 | 1 | 2 |
| 21-25 | | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | | | | | | | | | | | 5 | 2 | 3 |
| 26-30 | 3 | 1 | | | 1 | | | | | | 1 | | | | 2 | | | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | | | 2 | | | | | | | | | | | 11 | 6 | 5 |
| 31-35 | 5 | 1 | | | | | 1 | | 2 | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | 1 | | | 1 | 1 | | | | | | | | | | | 15 | 12 | 3 |
| 36-40 | 7 | | 1 | | 1 | | | | | 1 | | 1 | 2 | | | | 1 | | 1 | | | | | | | | 2 | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | 18 | 16 | 2 |
| 41-45 | 6 | 1 | 1 | | | | 4 | | 1 | | | | 3 | | | | | | | 1 | 1 | | | | | | 1 | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | 22 | 20 | 2 |
| 46-50 | 11 | 1 | 1 | | | 1 | 1 | 1 | | | | | | | 2 | | | | | | | 1 | | 1 | 1 | | 1 | | | 1 | 1 | 4 | | | 2 | | 1 | | | | | 1 | | 1 | 32 | 28 | 4 |
| 51-55 | 12 | 1 | | 1 | 1 | | 1 | | 1 | | 2 | | 2 | | | | 1 | 1 | | | 2 | | | | 1 | | 1 | | | | 2 | | | 1 | | 1 | | | | | | | | | 31 | 28 | 3 |
| 56-60 | 2 | 2 | 1 | | 1 | | 1 | | 1 | | | 1 | 1 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | | | | 1 | | | | 1 | | 1 | | | 1 | | 1 | | 1 | | | | | 1 | 22 | 18 | 4 |
| 61-65 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | | | | | 1 | | | | 2 | | | | 3 | | 1 | | | | | 1 | | | | 1 | | | 1 | | | | | | | | | | | 1 | 18 | 13 | 5 |
| 66-70 | | 5 | 1 | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 1 | | | 1 | 1 | 2 | | | | 1 | | | | | | | 1 | | | | 1 | | | | | | | | | 15 | 8 | 7 |
| 71-75 | 2 | | 1 | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | 1 | | | | 1 | | 1 | | | 8 | 6 | 2 |
| 76-80 | 2 | 3 | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | 8 | 5 | 3 |
| 81-85 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | |
| unbekannt | 2 | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | | | | | | | | 2 | | | | | | 1 | | | | 8 | 7 | 1 |
| männlich | 56 | | 7 | | 7 | | 10 | | 5 | | 3 | | 10 | | 10 | | 4 | | 7 | | 7 | | 2 | | 5 | | 6 | | 2 | | 7 | | 5 | | 4 | | 8 | | 2 | | 3 | | 2 | | 3 | | 3 | | | | |
| weiblich | | 19 | | 3 | | 3 | | 1 | | 1 | | 3 | | | | 1 | | 1 | | 2 | | | | | | 1 | | 2 | | | | 2 | | 1 | | 6 | | 1 | | 1 | | | | | | | | |

## Fortsetzung

| Alter in Jahren | 1923 | | 1924 | | 1925 | | 1926 | | 1927 | | 1928 | | 1929 | | 1930 | | 1931 | | 1932 | | 1933 | | 1934 | | Zusammenstellung | Gesamt-Zahl | Gesamtzahl Unterteilung | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *) | **) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | *) | **) |
| 0-5 | | | | 2 | | 1 | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | 4 | 10 | 6 | 4 |
| 6-10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | - | | | |
| 11-15 | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 3 | 1 | 2 |
| 16-20 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | - | 3 | 1 | 2 |
| 21-25 | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 6 | 2 | 4 |
| 26-30 | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 1 | | | | | | 1 | | 4 | 15 | 8 | 7 |
| 31-35 | | | 1 | | | | | | | | 1 | | | | | 1 | | | | | | | | | 3 | 18 | 14 | 4 |
| 36-40 | | | | | | | | | | | | | 1 | | 1 | | | | | | 1 | | | | 3 | 21 | 18 | 3 |
| 41-45 | | | | | | | | | 2 | | 1 | 2 | | | | | 1 | | 1 | 1 | 1 | | 1 | | 10 | 32 | 27 | 5 |
| 46-50 | | | | | 1 | 2 | 2 | | 2 | | 3 | | 2 | | 1 | | 1 | | 2 | | 3 | | 1 | | 20 | 52 | 46 | 6 |
| 51-55 | | | | | 1 | | | 1 | | | | | 1 | | 1 | | 2 | | | | 1 | 2 | 1 | 1 | 11 | 42 | 35 | 7 |
| 56-60 | | | 2 | | 1 | | 2 | | | 1 | 1 | | | | | 1 | 1 | | 1 | | 2 | 1 | 2 | | 15 | 37 | 30 | 7 |
| 61-65 | | | | | 2 | | 2 | 1 | | 1 | 2 | | 3 | | | | | | | | 1 | | 3 | | 15 | 33 | 26 | 7 |
| 66-70 | | | | 1 | 3 | | 1 | | 1 | | 1 | | | | 2 | | | | 1 | | 2 | | | | 12 | 27 | 19 | 8 |
| 71-75 | | | | | | | | | | | | | 1 | | | 1 | | | | | | | | | 2 | 10 | 7 | 3 |
| 75-80 | | | | | | 1 | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | 2 | 10 | 5 | 5 |
| 81-85 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | - | 1 | 1 | - |
| unbekannt | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | | 1 | | 2 | | | | | | 5 | 13 | - | - |
| männlich | | | 3 | | 9 | | 8 | | 5 | | 9 | | 8 | | 6 | | 7 | | 7 | | 10 | | 9 | | 81 | | | |
| weiblich | | | | 3 | | 5 | | 3 | | 2 | | 3 | | | | 4 | | | | 2 | | 4 | | 1 | 27 | | | |

*) männlich
**) weiblich

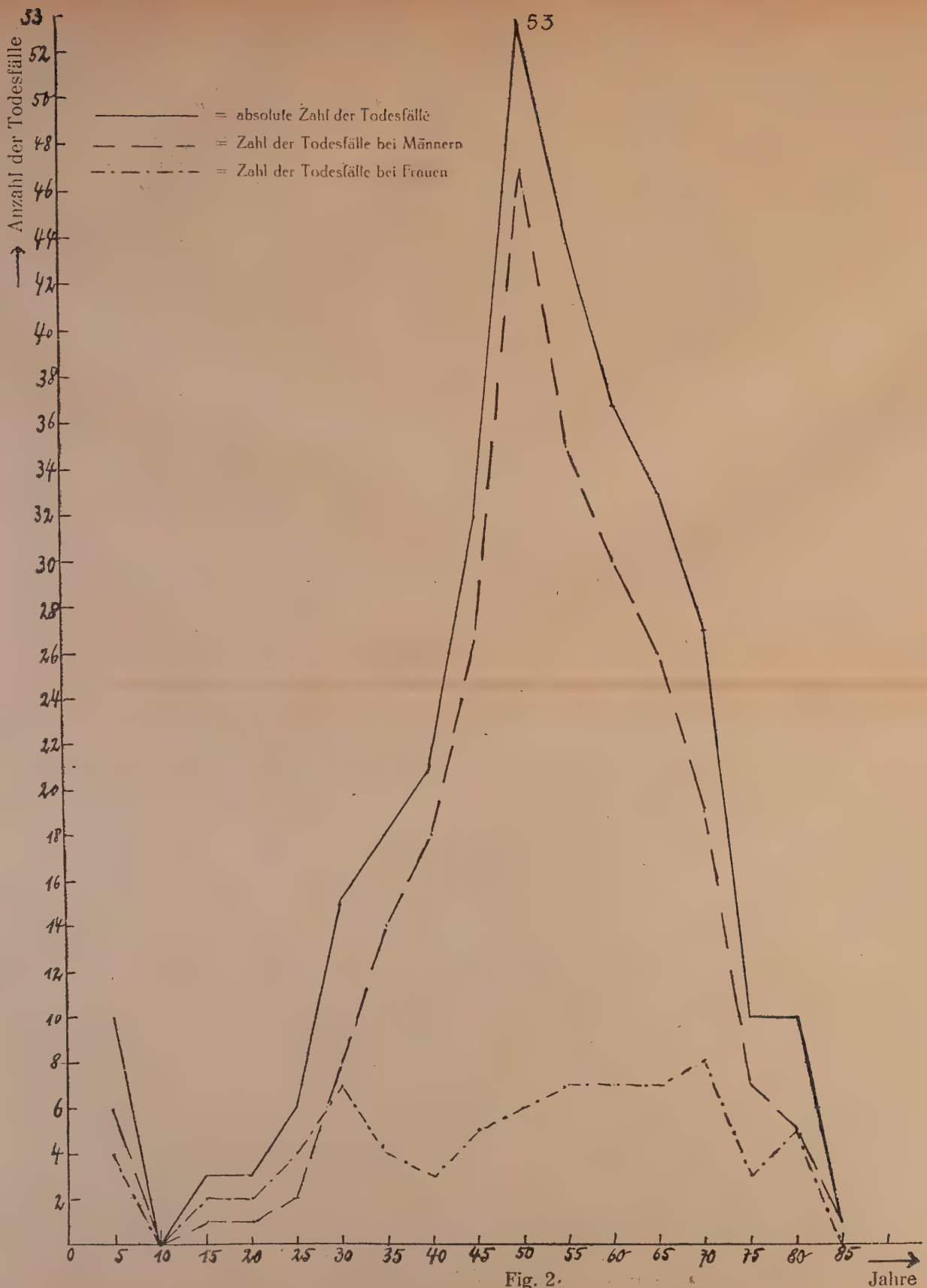
53
Anzahl der Todesfälle
= absolute Zahl der Todesfälle
= Zahl der Todesfälle bei Männern
= Zahl der Todesfälle bei Frauen
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85
Jahre

Fig. 2.

Prozent gezählt wurden. Von diesen Laënnec'schen Zirrhosen gehörten 160 = 62,8 Prozent dem atrophischen, 36 = 14,1 Prozent dem normotrophischen und 59 = 23,1 Prozent dem hypertrophischen Typ an. Dabei fand sich bei den atrophischen und hypertrophischen Typen meist ein starker Umbau der Leber, während die normotrophischen Typen in der Mehrzahl das Bild einer beginnenden Zirrhose zeigten.

Leberzirrhose verbunden mit allgemeiner und Lebertuberkulose lag in 10 Fällen vor. Von diesen gehörten 8 Lebern zum atrophischen und 2 zum hypertrophischen Typ der Zirrhose. Die Todesursache war in diesen Fällen Tuberkulose und nur in 2 von ihnen war anamnestisch Verdacht auf Potatorium vorhanden.

In 6 Fällen war die Leberzirrhose mit luischer Veränderung in der Leber verknüpft. Es fand sich hierbei neben dem zirrhotischen Umbau, der sich in nichts von der typischen Texturveränderung der Leber bei Laënnec'scher Zirrhose unterschied, eine Hepatitis syphilitica. Was die Aetiologie der Leberzirrhose betrifft, so ist man hinsichtlich der Lues sehr vorsichtig geworden und allgemein hat der Ausspruch Grubers, daß „nach syphilitischer Lebererkrankung nur selten diffuse Zirrhosen zurückbleiben" Geltung. Immerhin ist in diesen 6 Fällen, in denen anamnestisch kein Potatorium festgestellt werden konnte und die Lues im Vordergrund des Krankheitsgeschehens stand, dieselbe als aetiologischer Faktor zu beachten.

Pigmentzirrhose konnte in 8 Fällen = 2,4 Prozent festgestellt werden. Im Vergleich zu Berlin (1,6 Prozent), Mannheim (7,2 Prozent) und Freiburg (16,1 Prozent) scheinen bei dieser Zirrhoseform die Zahlen sehr zu schwanken.

Leberzirrhose mit Fettleber fand sich gegenüber Berlin (3,2 Prozent), Freiburg (1 Prozent) und Mannheim (0 Prozent) in 1,5 Prozent der Fälle.

Ebenso oft war mit der Zirrhose ein primäres Carcinom verbunden. Diese Prozentzahl ist in Gegensatz zu Berlin (4 Prozent), Freiburg (5 Prozent) und Mannheim (6 Prozent) für Heidelberg ziemlich günstig. Es handelte sich bei diesen primären Lebergeschwülsten viermal um hepatozelluläre Neubildungen und nur einmal um ein cholangiozelluläres Carcinom.

Die biliären Zirrhosen stellen mit 24, 7,2 Prozent aller Zirrhosen dar. Nach ihrer Entstehungsursache waren hiervon 11 zur cholostatischen und 13 zur cholangitischen Form zu rechnen.

Die Wilson'sche Krankheit betraf zweimal das weibliche, einmal das männliche Geschlecht. Anamnestisch war in einem Fall Lues aufgezeichnet. Das typische klinische Krankheitsbild, das in 2 Fällen angegeben war, bestand 1 bzw. 2 Jahre. Außer diesen 3 Heidelberger Fällen, die von Rössle im Henke-Lubarsch eingehend besprochen wurden, sind in Deutschland keine Fälle von Wilson'scher Krankheit veröffentlicht.

Eine Zirrhose nach Typ Hanot wurde im Gegensatz zu Berlin (3,2 Prozent) nur einmal festgestellt.

Eine grobknotige Leberzirrhose nach akuter gelber Leberatrophie fand sich einmal vor. Bei dieser, die wesentlich häufiger in Berlin (5,6 Prozent), Freiburg (1 Prozent) und Mannheim (4 Prozent) gesehen wurde, war der Träger ein Patient, der seit 8 Monaten schweren Ikterus hatte und dessen Allgemeinzustand sich im Laufe des letzten Monats ante exitum unter Hinzukommen von Ascites schnell verschlechterte.

Die Stauungszirrhosen sind 14 mal (4,2 Prozent) vorhanden und einmal ist auch der Morbus Banti vertreten. Dieser Fall aus dem Jahre 1911 betraf eine Briefträgersfrau, die seit 6 Monaten mit Magenbeschwerden, Erbrechen, Ikterus und Ascites erkrankt war. Der Umbau der Leber, die 1200 g wog, glich dem bei Laënnec'scher Zirrhose. Der starke, durch chronische Hyperplasie bedingte Milztumor wog 760 g. Die Bezeichnung dieses Falles als Banti'sche Krankheit stützte sich vor allem auf die schon vorher gestellte klinische Diagnose.

Bei den im Heidelberger Sektionsgut gefundenen Zirrhosen ergaben sich folgende Nebenbefunde:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ikterus | in | 51 Fällen | = 15,3 Prozent |
| Ascites | in | 93 Fällen | = 28,0 Prozent |
| Ikterus und Ascites | in | 94 Fällen | = 28,2 Prozent |
| Weder Ikterus noch Ascites | in | 95 Fällen | = 28,5 Prozent |
| Oesophagusvarizen | in | 46 Fällen | = 13,8 Prozent |
| Milztumor, vorwiegend durch Stauung | in | 157 Fällen | = 47,3 Prozent |
| Milztumor septischer Art | in | 30 Fällen | = 8,9 Prozent |
| Milztumor, vorwiegend d. Hyperplasie | in | 99 Fällen | = 29,7 Prozent |
| Milz ohne pathol. Befund | in | 39 Fällen | = 11,7 Prozent |
| Milzatrophie | in | 8 Fällen | = 2,4 Prozent |

Todesursache wurde die Leberzirrhose selbst in 72 Fällen (21,6 Prozent). Hierzu sind noch 10 Fälle (3 Prozent) zu zählen, bei denen der Tod durch Blutung aus geplatzten Oesophagusvarizen eintrat.

Die Tuberkulose, die in 56 Fällen (16,8 Prozent) mit der Leberzirrhose kombiniert war, zeichnet 36 mal (10,8 Prozent) als Todesursache.

93 Leberzirrhotiker (27,9 Prozent) gingen an schwerer Herz- und Kreislaufinsuffizienz zugrunde, wozu noch 49 Fälle (14,7 Prozent) zu zählen sind, bei denen eine schwere Pneumonie ante exitum die Hauptkrankheit darstellte.

Bei den übrigen 73 Trägern der Zirrhose (22 Prozent) dürfen andere Krankheiten wie Peritonitis, Sepsis, Lues infolge Gummenbildung oder Aneurysmaruptur usw. als Todesursache angesehen werden.

Anamnestisch war bei 53 (15,9 Prozent) Leberzirrhotikern einwandfrei Alkoholismus festgestellt worden und bei 24 (7,2 Prozent) bestand der dringende Verdacht. Als Haupt-, Begleit- oder Folgekrankheiten waren in 56 Fällen (16,8 Prozent) die Tuberkulose, in 25 Fällen (7,5 Prozent) die Lues und in 65 Fällen (19,5 Prozent) Magen-Darmveränderungen verzeichnet.

## Tabelle III

| | | Ikterus | Ascites | Ikterus und Ascites | Ohne Ikterus oder Ascites | Ösophagus Varizen | Milztumo | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | vorwiegend durch Stauung | septisch | v |
| Laënnec'sche Leberzirrhose | 255 = 76,6 % aller Zirrhosen | 34 | 75 | 74 | 72 | 39 | 121 | 25 | |
| atroph. Typ | 160 = 62,8 % der Laënnec'schen L.Z. | 17 | 52 | 49 | 42 | 28 | 77 | 15 | |
| normotr. Typ | 36 = 14,1 % der Laënnec'schen L.Z. | 3 | 10 | 5 | 18 | 1 | 14 | 5 | |
| hypertr. Typ | 59 = 23,1 % der Laënnec'schen L.Z. | 14 | 13 | 20 | 12 | 10 | 30 | 5 | |
| atroph. Typ u. Lebertbc. | 8 | 1 | 3 | 1 | 3 | - | 2 | 3 | |
| hypertr. Typ u. Lebertbc. | 2 | - | - | 1 | 1 | - | 1 | - | |
| L.Z. u. luische Veränderg. | 6 | 1 | 2 | - | 3 | - | 2 | - | |
| Pigmentzirrhose | 8 = 2,4 % aller Zirrhosen | - | 4 | 2 | 2 | 1 | 4 | - | |
| L.Z. u. Fettleber | 5 = 1,5 % aller Zirrhosen | 2 | - | 1 | 2 | 2 | 2 | - | |
| L.Z. u. primäres Ca. | 5 = 1,5 % aller Zirrhosen | 1 | 2 | 2 | - | 2 | 4 | - | |
| Biliäre Zirrhose | 24 = 7,2 % aller Zirrhosen | 12 | 2 | 9 | 1 | 1 | 8 | 1 | |
| cholostatisch | 11 | 5 | 2 | 4 | - | - | 6 | - | |
| cholangitisch | 13 | 7 | - | 5 | 1 | 1 | 2 | 1 | |
| Wilson'sche Krankheit | 3 | - | - | - | 3 | - | 1 | - | |
| Hanot'sche Leberzirrhose | 1 | - | - | - | 1 | - | 1 | - | |
| L.Z. nach akuter gelber Leberatrophie | 1 | - | - | 1 | - | - | 1 | - | |
| Stauungszirrhose | 14 = 4,2 % aller Zirrhosen | - | 5 | 2 | 7 | - | 10 | 1 | |
| Morbus Banti | 1 | - | - | 1 | - | 1 | - | - | |
| Zusammenzählung und prozentuale Berechnung auf alle Zirrhosen | 333 = Gesamtzahl der Leberzirrhosen | 51 = 15,3 % | 93 = 28,0 % | 94 = 28,2 % | 95 = 28,5 % | 46 = 13,8 % | 157 = 47,3 % | 30 = 8,9 % | 2 |

| | Milz o. B. | Milz atrophie | Todesursache | | | | | | Anamnestisch | | | | Magenveränderung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | L. Z. | Blutung aus Ösophagus Varizen | Tbc. | Herz und Kreislauf | Pneumonie | Andere Ursache (Peritonitis, Sepsis) | Potator | Verdacht auf Potator | Tbc. | Lues | |
| | 29 | 5 | 58 | 10 | 25 | 67 | 36 | 59 | 45 | 21 | 42 | 15 | 58 |
| | 16 | 3 | 36 | 6 | 17 | 35 | 25 | 41 | 24 | 10 | 27 | 10 | 36 |
| | 6 | 1 | 7 | - | 3 | 15 | 4 | 7 | 6 | 6 | 7 | - | 8 |
| | 7 | 1 | 15 | 4 | 5 | 17 | 7 | 11 | 15 | 5 | 8 | 5 | 14 |
| | 1 | - | - | - | 8 | - | - | - | 1 | 1 | 8 | - | - |
| | - | - | - | - | 2 | - | - | - | - | - | 2 | - | - |
| | - | - | - | - | - | - | 3 | 3 | - | - | - | 6 | - |
| | 1 | - | 3 | - | - | 2 | 1 | 2 | 2 | - | 1 | 1 | 2 |
| | 2 | - | - | - | - | 1 | 3 | 1 | 4 | - | - | - | - |
| | 1 | - | 3 | - | - | 2 | - | - | - | 1 | - | 1 | 1 |
| | 4 | 1 | 5 | - | 1 | 10 | 3 | 5 | 1 | - | 1 | 1 | 2 |
| | 4 | - | - | - | - | 7 | - | 4 | 1 | - | - | 1 | 1 |
| | - | 1 | 5 | - | 1 | 3 | 3 | 1 | - | - | 1 | - | 1 |
| | - | 1 | 1 | - | - | - | 1 | 1 | - | - | - | 1 | - |
| | - | - | - | - | - | 1 | - | - | - | - | 1 | - | - |
| | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 1 |
| | 1 | 1 | - | - | - | 10 | 2 | 2 | - | 1 | 1 | - | 1 |
| | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | 39 = 11,7 % | 8 = 2,4 % | 72 = 21,6 % | 10 = 3 % | 36 = 10,8 % | 93 = 27,9 % | 49 = 14,7 % | 73 = 22 % | 53 = 15,9 % | 24 = 7,2 % | 56 = 16,8 % | 25 = 7,5 % | 65 = 19,5 % |

## Schrifttum.

1. Aschoff, L.: Lehrbuch der pathol. Anat.
2. Askanazy, M.: Comtes Rendus De La Première Conférence Géographique Genève 8.—10. Oktober 1931.
3. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. Pathol. Anat. u. Hist.
4. Jores: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.
5. Niebuhr, H.: Diss. Die Rolle der Leberzirrhose im Sekt. Gut des Göttinger Pathol. Inst.
6. Schmaus-Herxheimer: Grundriß der Pathol. Anat.
7. Spalteholz, W.: Handatlas der Anatomie des Menschen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. A. Schmincke für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die zeitraubende Arbeit des Korrigierens herzlichst zu danken.

## Lebenslauf.

Ich wurde am 3. März 1911 zu Wehen bei Wiesbaden geboren, besuchte 5 Jahre die dortige Volksschule, dann das städt. Reformgymnasium und die städt. Oberrealschule in Wiesbaden, an der ich 1930 die Reifeprüfung bestand. Anschließend, ab Sommer-Semester 1930 studierte ich in Frankfurt und Heidelberg, wo ich Ende des Wintersemesters 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während meines klinischen Studiums erwarb ich meine Kenntnisse an den Universitäten Frankfurt, München, Köln und Heidelberg. Im Verlauf der Herbstprüfungsperiode 1935 bestand ich in Heidelberg die medizinische Staatsprüfung mit der Gesamtnote „gut".

Zu Beginn meines Medizinalpraktikantenjahres, das am 27. September 1936 schließt, war ich 4 Monate an der Nervenabteilung der Ludolf-Krehl-Klinik Heidelberg tätig und seit 1. Mai 1936 bin ich auf der chirurgischen Abteilung des Neuen St. Vinzentiuskrankenhaus Karlsruhe beschäftigt.